

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE QUELQUES CAS GRAVES

DE

RACHITISME TARDIF

THÈSE

Présenter et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Juillet 1919

PAR

Octave GAUTHIER

Né à Entrevaux (Basses-Alpes), le 22 Août 1890

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE NICE
MÉDECIN AIDE MAJOR DE 1^{re} CLASSE (CROIX DE GUERRE)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

RAUZIER, professeur, *Président.*
BAUMEL, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
GAUSSEL, agrégé.

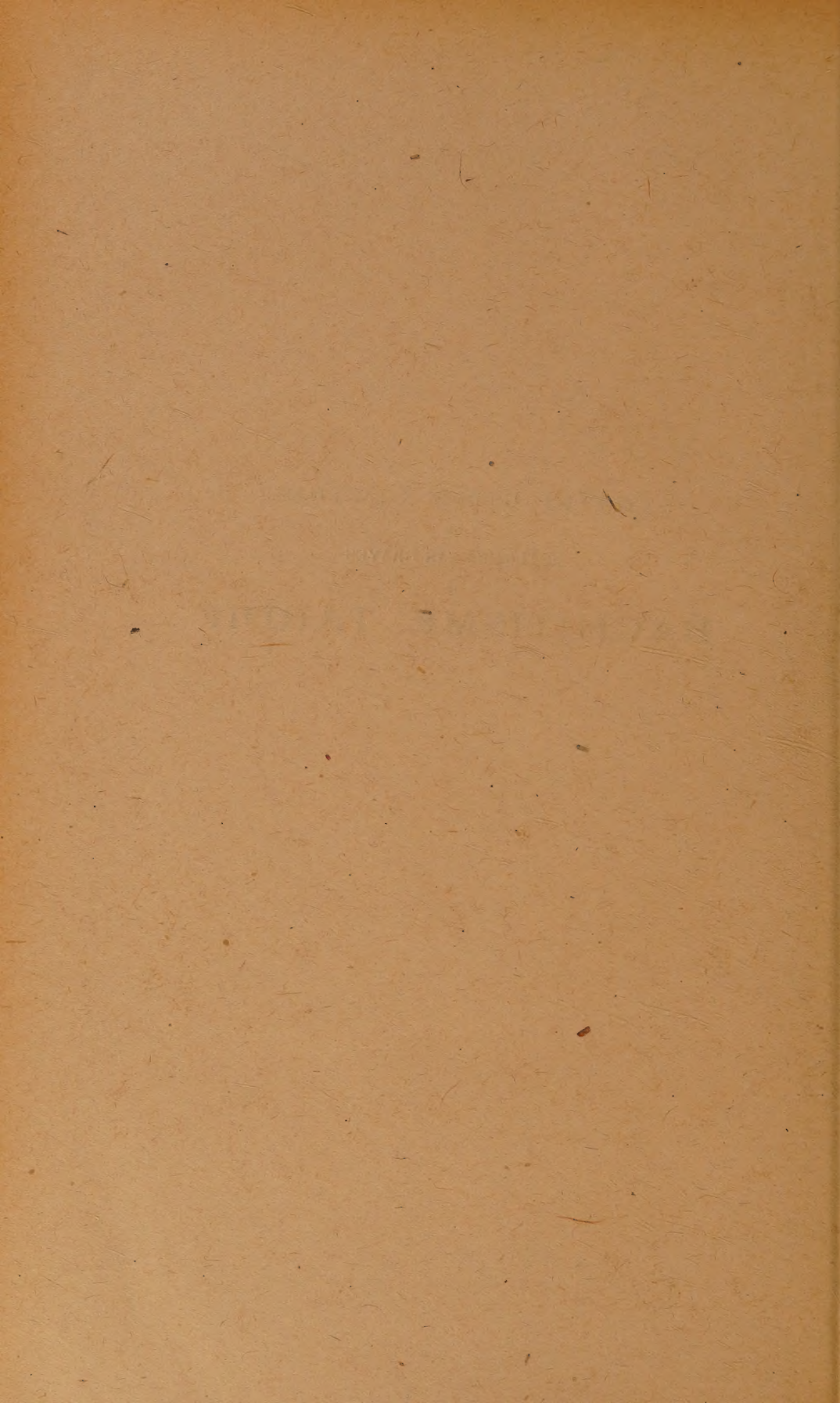
Assesseurs



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
QUELQUES CAS GRAVES
DE
RACHITISME TARDIF



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE QUELQUES CAS GRAVES
DE
RACHITISME TARDIF

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 9 Juillet 1919

PAR

Octave GAUTHIER

Né à Entrevaux (Basses-Alpes), le 22 Août 1890

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE NICE

MÉDECIN AIDE MAJOR DE 1^{re} CLASSE (CROIX DE GUERRE)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ RAUZIER, professeur, *Président*.
BAUMEL, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
GAUSSEL, agrégé.

{ *Assesseurs*



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
3, Rue Ferdinand-Fabre, 3

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration.

MM. MAIRET (✱).....	DOYEN.
SARDA (✱).....	ASSESSEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT O ✱
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O ✱).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O ✱).
Physiologie.....	HEDON (✱).
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DU CAMP (✱).
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (✱).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.....	RAUZIER (✱).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRET (✱).
Anatomie pathologique.....	MASSABEAU (✱).
Chimie médicale.....	DERRIEN.
Microbiologie.....	N. . .
Clinique médicale.....	N. . .

Professeurs adjoints : MM. DR ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (✱).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DR ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (O ✱ ✱) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ✱ ✱, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS. (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé, (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON (✱) docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT (✱)	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL. (✱ ✱)	J. DELMAS (✱).	PECH (ch. d'agrég.).
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. RAUZIER, professeur, président.	MM. LEENHARDT, agrégé.
BAUMEL, professeur.	GAUSSEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA MÈRE

*En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.*

A MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

EDOUARD

A MA SŒUR

A MON PARRAIN

M. OCTAVE MARTIN

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

O. GAUTHIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

O. GAUTHIER.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
QUELQUES CAS GRAVES
DE
RACHITISME TARDIF

INTRODUCTION

Les hasards de la clinique en mettant parallèlement sous nos yeux des cas en apparence dissemblables, nous permettent quelquefois d'en faire le rapprochement et de jeter quelque clarté sur leur pathogénie. Ainsi, avons-nous pu observer naguère deux enfants de 14 ans, venus à une même consultation des maladies des enfants, l'un pour un genu valgum, l'autre pour une déformation de l'extrémité inférieure du radius, et dont nous rapportons ici l'histoire.

Notre but, en publiant leur observation, n'est point de décrire des affections nouvelles, mais de fixer, au point de vue pathogénique, quelques points qui nous ont paru communs à tous deux et dont la connaissance doit permettre l'application de moyens thérapeutiques utilement dirigés.

Nous présenterons d'abord ces deux observations, telles que nous les avons recueillies, en nous excusant de n'avoir pu y apporter toute la précision que comporterait peut-être

l'importance d'un pareil sujet. Les malades n'ont pu être suivis que de loin en loin, aux jours de leur visite à la consultation, sans pouvoir être soumis à tous les examens de laboratoire que nous aurions désiré. C'est donc un travail quelque peu incomplet que nous présentons à notre jury. Nous ne pensons pas que la suite de notre discussion puisse avoir trop à souffrir de ce manque d'investigation. Néanmoins, nous en avons conscience et nous nous en excusons.

Après l'exposé ainsi fait du sujet que nous avons choisi, nous passerons rapidement en revue les problèmes étiologiques, symptomatiques et pathogéniques qu'ils soulèvent, pour montrer l'importance primordiale du *rachitisme tardif* dans l'évolution de ces deux cas et répondre ainsi aux difficultés thérapeutiques qu'ils présentent.

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

OBSERVATION PREMIÈRE

R. L..., âgé de 14 ans, est venu nous voir à la consultation des maladies des enfants pour des phénomènes douloureux survenus depuis trois ou quatre mois au niveau du genou droit.

L. R... est un très grand enfant, beaucoup trop grand même pour son âge et qui paraît, suivant l'expression de sa mère, « avoir poussé tout d'un coup ».

Nourri au sein, par sa mère, jusqu'à l'âge de 5 mois, il a été ensuite mis à l'allaitement artificiel sans qu'aucune règle ait été suivie. Néanmoins, bien conformé et d'une santé assez robuste, il a progressé et s'est développé. Cependant, il a *marché tard*. Jamais malade antérieurement, il a eu la grippe l'an dernier, mais n'a pas fait une longue maladie.

Fils de plâtrier, il exerce, auprès de son père, les fonctions de manœuvre. Il a cinq frères ou sœurs en bonne santé. Le père est très robuste, la mère en parfaite santé.

L. R... se présente à nous comme un grand enfant, assez musclé, cependant que ses membres sont un peu grêles et qu'il paraît très amaigri. Il a un teint blafard, souffre quel-

(1) Ces observations nous ont été obligeamment communiquées par M. le docteur Gueit.

quefois de la tête, mais se plaint surtout de fatigue dans sa jambe droite.

Par la fatigue, la marche ou le jeu, son membre inférieur enfle et son genou fléchit. Habituellement, il paraît ne pas porter sur cette jambe et dans la marche on le voit nettement boîter sur son pied droit.

A l'examen, le genou droit paraît légèrement tuméfié au niveau de sa face interne. L'axe du membre inférieur se trouve dévié à ce niveau et présente l'aspect caractéristique du genou valgum. Le malade, portant sur le membre sain, fléchit légèrement son genou malade et appuie, au cours de la marche, sur le bord latéral du pied; la voûte plantaire est très arquée et le pied présente un certain degré d'équinisme.

A la palpation, on note une douleur nettement localisée à l'interligne articulaire avec choc rotulien léger.

Il n'y a pas eu de traumatisme à l'origine, ni d'entorse. C'est peu à peu que la lésion s'est constituée et l'impotence fonctionnelle va en augmentant.

Rien au cœur, ni aux poumons.

La dentition est en mauvais état cependant que l'estomac et l'intestin fonctionnent bien, à celà près, que le malade se plaindrait d'inappétence et de tendance au sommeil après les repas.

Le thorax est maigre et laisse voir un chapelet chondrocostal net.

La gorge et le cavum sont sains.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

On conseille le repos au lit ou sur une chaise longue, en interdisant toute marche ou station debout; on prescrit un traitement reconstituant et fortifiant sur lequel nous reviendrons ultérieurement et le malade est adressé à la consultation de chirurgie des enfants, où il se présentera au plus tôt.

OBSERVATION II

P. Y..., 14 ans et demi, se présente à la consultation pour troubles céphaliques persistants, bouffées de chaleur, fatigue générale et perte d'appétit.

C'est une enfant petite et incomplètement développée pour son âge. Elle n'est pas réglée et ses seins sont à peine formés. Elle présente encore un aspect infantile.

Nourrie artificiellement et mal réglée, nous n'apprenons pas grand chose sur son enfance. Elle sait cependant qu'elle a dû *marcher tard*. Par ailleurs, jamais malade, ce n'est que depuis quelques mois qu'elle se sent fatiguée.

Sa mère est morte, il y a trois ans, de suites de couche. Son père est bien portant. Elle a un frère plus jeune et une sœur qui ont été soignés, tous deux, pour rachitisme en bas âge.

Y P... suit les cours du brevet et s'absorbe beaucoup dans l'étude.

A l'examen, on note un teint blafard et anémique, des conjonctives décolorées, un léger souffle au cœur, quelques crises de palpitations.

Rien aux poumons. Pas d'albumine dans les urines. Jamais de crises nerveuses.

On note encore une légère déformation des fémurs incurvés légèrement en dehors, et en examinant de plus près, le squelette de la malade, on trouve une déformation très apparente des deux poignets portant sur l'extrémité inférieure des radius qui sont incurvés en avant et tendent à donner à l'article l'aspect de la subluxation carpienne.

Nous apprenons qu'en effet, depuis quelques temps, les poignets sont douloureux et que la petite malade s'est ap-

aperçue d'une légère déformation qui va en augmentant et dont la présence gêne certains mouvements. Mais, à aucun moment, il n'y a eu de poussée inflammatoire ayant immobilisé plus ou moins complètement les articulations.

A l'examen, on note une saillie, en arrière, marquée de l'apophyse styloïde du condyle cubital. La surface articulaire de l'extrémité inférieure du radius paraît en parfait accord avec le condyle carpien et cependant on perçoit, par une palpation attentive que la cavité articulaire du radius regarde plus en avant que sur une articulation normale. La partie sus-articulaire est incurvée en avant et l'épiphyse radiale est augmentée de volume.

Il n'y a pas d'altération des gaines synoviales, aucune malformation des os de la main. Les mouvements articulaires sont tous possibles, sauf la supination qui est assez sensiblement diminuée. La force musculaire est normale.

La radiographie montre une augmentation de volume de l'épiphyse radiale et surtout un changement d'orientation de sa surface d'articulation carpienne, exagération de son orientation normale par suite de l'incurvation en avant de l'extrémité inférieure de l'os. Le cubitus est normal et, par suite, apparaît comme subluxé en arrière du massif carpien qui se trouve entraîné en avant par l'extrémité inférieure du radius.

De même qu'au malade précédent, on conseille l'envoi à la consultation de chirurgie en vue d'un traitement orthopédique possible, mais on prescrit, en même temps, un traitement général ayant pour but de relever l'état général, de fortifier l'organisme et de parachever le développement de cette enfant.

Tels sont les faits que nous avons recueillis et qui, au premier abord, pourraient paraître assez disparates. Il n'en est rien cependant et une analyse minutieuse des

anamnestiques nous fait penser que ces deux cas peuvent parfaitement être rapprochés et sont simplement deux modalités d'un rachitisme tardif dont ces deux enfants présentent par ailleurs d'autres stigmates : en particulier, des phénomènes anémiques intenses qui ont pu, dans un de nos deux cas prendre à tel point le pas sur toute autre manifestation morbide que la petite malade était venue nous consulter uniquement pour ces troubles anémiques. C'est notre examen qui nous a permis de découvrir le radius curvus, le rachitisme en un mot.

APERÇU ETIOLOGIQUE

Tout d'abord que sont ces deux affections observées chez ces deux enfants, et quelle est l'étude que les auteurs en ont faite jusqu'ici ?

L'affection dont notre premier malade est atteint, connue sous le nom de *genu valgum des adolescents*, s'observe surtout après la puberté. Elle a son maximum de fréquence vers l'âge de 16 ans. Beaucoup plus commune chez les garçons que chez les filles, il a une relation manifeste avec les professions qui nécessitent la station debout prolongée, par exemple celles de menuisier, boulanger, serrurier, manœuvre, etc. Cette influence de l'apprentissage est indiscutable mais elle n'est pas absolue. On a vu exceptionnellement la déformation se produire chez des sujets travaillant assis.

Le *genu valgum* est double, une fois sur deux, mais souvent à un degré différent.

Le siège de la déformation varie. Dans un tiers des cas seulement, d'après Mac Ewen, c'est le tibia qui s'incurve. Parfois tibia et fémur sont simultanément déviés.

Chez l'enfant, la déviation porte le plus souvent sur la diaphyse fémorale, à son extrémité inférieure; quelquefois sur l'extrémité supérieure du tibia; rarement à la fois sur les deux diaphyses.

Chez l'adolescent, c'est surtout la région de l'épiphyse fémorale qui se déforme. Le condyle interne est élargi et allongé; l'interligne articulaire devient oblique en haut et

en dehors et l'extrémité inférieure de l'os paraît légèrement tordue en dehors, comme si le condyle interne s'était porté en avant.

Dans le genu valgum de l'enfance, les modifications intimes de l'os sont celles du rachitisme. Dans celui de l'adolescence Macewen, Mikulicz ont montré qu'elles portent exclusivement sur l'extrémité juxta épiphysaire de la diaphyse : l'épiphyse est divisée en masse. Hüter a soutenu que le poids du corps se faisant moins sentir en dedans, l'ossification y était plus active. Julius Wolf avance, au contraire, que la densité plus grande du côté externe est un phénomène d'adaptation fonctionnelle : les travées se multiplient pour augmenter la résistance aux points de pression maxima.

Mikulicz et Macewen ont démontré l'analogie entre la structure des zones déformées et celles des os rachitiques, et formulèrent la doctrine du *rachitisme tardif*.

Le cas de radius curvus observé chez notre seconde malade est une affection beaucoup plus rare. Sans nous arrêter sur les différentes appellations qui lui ont été données : luxation pathologique du poignet (Malgaigne), subluxation spontanée du poignet, manus valga (Madelung), rachitisme tardif du poignet (Duplay S.), manus valga spontanée des adolescents (Sauer), carpus curvus (P. Delbet), radius curvus (Gangolphe, Broca, Destot), subluxation congénitale du poignet (Estor), luxation progressive du poignet chez les adolescents (Kirmisson), main bote spontanée des adolescents (Mauclaire), appellations qui annoncent les conceptions pathogéniques de leur auteur, nous dirons que le radius curvus désigne, comme le genu valgum des adolescents, une malformation acquise du poignet observée chez des enfants de 12 à 18 ans.

Contrairement au genu valgum qui s'observe surtout

chez les garçons, le radius curvus prédomine chez les filles surtout et tandis que le genu valgum est au moins aussi souvent uni que bilatéral, le radius curvus se voit beaucoup plus souvent sur les deux poignets que sur un seul.

La prédisposition héréditaire, les traumatismes anciens, les traumatismes professionnels, ne suffisent pas à expliquer l'apparition de cette lésion. L'un des caractères anatomiques essentiels, mais qui n'est peut-être pas la clef de la déformation, consiste dans une incurvation de l'extrémité inférieure du radius à concavité antérieure. D'où changement de direction de la surface articulaire inférieure du radius qui regarde très fortement en avant.

Le carpe glisse en avant; sans se luxer.

Le cubitus est luxé plus ou moins en arrière.

C'est avant tout une *affection de la croissance* attribuable à cet état dystrophique spécial du squelette, qu'on appelle le *rachitisme tardif*.

SYMPTOMATOLOGIE

a) *Rachitisme tardif (rachitisme des grands enfants et des adolescents)*. — Un peu avant la puberté et au moment où elle s'établit, on peut voir survenir diverses déformations osseuses, qu'on a désignées sous le nom de *difformités essentielles de la croissance*, et dont la nature est restée longtemps obscure; parmi ces déformations, la scoliose dite essentielle des jeunes filles et le genu valgum des grands enfants, sont les plus fréquentes et les plus connues.

Ollier (de Lyon) a exprimé la pensée que ces déformations des grands enfants et des adolescents doivent être, pour la plupart, tout au moins rattachées au rachitisme, dont elles représentent une forme tardive. Cette opinion a été très discutée. Aujourd'hui encore elle est loin d'être acceptée de tous sans réserve. Nous croyons apporter ici une preuve nouvelle de cette relation du rachitisme avec le genu valgum et le radius curvus par les observations que nous venons de donner.

Les examens microscopiques, particulièrement ceux de Mikulicz, de Schwart, de Læser, ont fait voir la similitude des lésions osseuses dans le rachitisme du premier âge et les difformités de l'adolescence. La radiographie est venue confirmer cette similitude. La clinique montre que les déformations de la période pubère ne diffèrent de celles du rachitisme que par des caractères secondaires et que, dans

certains cas (formes généralisées), elles les simulent complètement; elle montre que jamais de pareilles déformations ne se produisent après la soudure des épiphyses.

Un caractère qui nous frappe et sur lequel Marfan a insisté pour asseoir la théorie du rachitisme tardif, est le fait patent que les déformations osseuses des adolescents se présentent surtout chez d'anciens enfants rachitiques. Dans l'un et l'autre cas que nous publions, nous notons que ces enfants ont présenté des lésions rachitiques en bas âge. Ils ont marché tard. Chez l'un et l'autre nous trouvons des lésions rachitiques de la cage thoracique remontant manifestement au premier âge.

L'aut-il des preuves plus décisives? Nous en concluons que ces difformités de l'adolescence sont des manifestations tardives du rachitisme ou, si l'on préfère, qu'elles sont comme *une reviviscence d'un rachitisme du premier âge*, suivant l'expression si judicieuse de Marfan.

Donc, les difformités essentielles de la croissance peuvent être et sont, en réalité, le plus souvent, les manifestations d'un rachitisme, prolongé ou reviviscent, ce qui démontre bien leur origine. Toutefois, on ne saurait nier l'existence d'un rachitisme se montrant primitivement dans la grande enfance; mais nous croyons qu'avec une observation attentive et s'exerçant dans des conditions favorables, le nombre des cas de cette dernière catégorie apparaîtra comme de plus en plus restreint.

Les manifestations tardives du rachitisme se montrent, en général, entre 8 et 13 ans, c'est-à-dire dans une période où la croissance de la taille en longueur est très marquée et détermine une activité très grande de la nutrition des os; elles n'apparaissent jamais après 18 ans, c'est-à-dire après la soudure des épiphyses. Quand on a des éléments d'information suffisants, on s'assure qu'elles se montrent,

en général, chez des sujets qui ont présenté dans le premier âge des symptômes de rachitisme, ignorés le plus souvent, et par conséquent pas soignés, et qui ont pu même guérir sans laisser de trace.

L'interrogatoire révèle des troubles dyspeptiques, le retard de la dentition et de la marche.

C'est donc toutes les causes favorisant le rachitisme de la première enfance qui contribuent à constituer le rachitisme tardif ou reviviscent. Mais, en plus, on note le rôle important de l'hérédité dans l'apparition du rachitisme tardif et dans sa localisation à tel ou tel segment du squelette. Ce facteur, hérédité, est très important dans l'apparition du radius curvus, qui apparaît comme une maladie familiale dans certains milieux.

Bien des fois le rachitisme tardif se développe à la suite d'une maladie infectieuse aiguë (scarlatine, variole, broncho-pneumonie, ostéomyélite).

Ces facteurs semblent être l'occasion de la reviviscence du rachitisme. Ainsi, voyons-nous le genu valgum se développer chez notre premier malade dans les mois qui suivent l'atteinte de grippe, même légère, qu'il a présentée l'an dernier.

Le début des manifestations du rachitisme tardif est marqué par des phénomènes généraux : lassitude, surtout au réveil ; désir de repos ; torpeur intellectuelle ; courbature musculaire ; troubles dyspeptiques et anémie plus ou moins marquée. On a relevé l'albuminurie orthostatique sans que l'on ait, à l'heure actuelle, quelque précision sur les rapports de ce symptôme et de la maladie qui nous occupe.

Tardif, le rachitisme est plus souvent localisé que généralisé ; ses lésions, sans être mortelles, sont généralement indélébiles, c'est ce qui en constitue la gravité.

b) *Symptomatologie spéciale.* — Lorsqu'un genu valgum va se constituer, il s'annonce au début par une sensation de fatigue, quelquefois même des douleurs dans le genou. Mais d'ordinaire, chez l'adolescent, la déviation de la jambe constitue le premier symptôme. Elle est unilatérale, à peu près aussi souvent que bilatérale, mais, dans ce cas, n'est pas toujours égale des deux côtés.

Souvent l'enfant a grandi vite; il est peu musclé, présente de la cyanose des extrémités et des signes d'anémie avec souffle cardiaque.

A l'état normal, chez un sujet debout « au port d'armes », les deux talons se touchent et les deux rotules regardent directement en avant. L'axe oblique du fémur fait avec l'axe vertical du tibia un angle ouvert en dehors de 165° à 175° . Dans le genu valgum, cet angle se ferme à 160° , 150° , jusqu'à 118° , dans un cas rapporté par Kirmisson. Les talons étant écartés et les genoux étant au contact, un espace triangulaire sépare les jambes. Dans le genu valgum bilatéral, la base du triangle, c'est-à-dire l'écart des talons, oscille entre 10, 15 centimètres. On l'a vue mesurer 45 centimètres. La hauteur du triangle formé par les axes de la cuisse et de la jambe et un fil tendu du grand trochanter à la malléole externe, peut servir à mesurer le degré de déviation.

A la période de début, on a l'impression que la déformation est due au moins autant au relâchement des ligaments qu'à la déformation des os. Le genou présente, en effet, une laxité anormale; lorsque le membre est au repos, on peut lui imprimer des mouvements de latéralité étendus; debout, il a de la tendance à se mettre en genu recurvatum. Peu à peu, la déformation osseuse se prononce.

Quand le tibia seul est incurvé, l'interligne articulaire conserve sa direction transversale. Si le fémur est dévié,

l'interligne est oblique en haut et en dehors et le condyle interne fait en dedans une saillie proportionnelle à son volume, qui manque si la déviation porte sur la diaphyse. Une légère rotation de la jambe en dehors se combine au valgus. La déformation disparaît pendant la flexion de la jambe.

L'examen de l'articulation révèle peu de symptômes ; le condyle interne paraît hypertrophié ; la rotule est souvent un peu déplacée en dehors, quelquefois on note un peu d'hydarthrose.

La gêne fonctionnelle est très appréciable.

Il se produit des déformations compensatrices. Dans les lésions unilatérales, le membre malade est plus court, de sorte que le bassin s'incline de côté, et il peut se développer une scoliose statique. Le pied se laisse parfois dévier en valgus, mais plus souvent, pour rétablir la rectitude du membre, il se met en adduction et supination. C'est le pied varus de compensation décrit par Albert.

L'évolution progresse tant que persistent les caractères étiologiques. Si le malade est soustrait aux causes mécaniques aggravantes, la déviation s'arrête. En général, elle augmente progressivement jusqu'à l'âge de 18 ans et demeure alors stationnaire.

Le début du radius curvus est lent, insidieux, il s'annonce par de la fatigue locale, par des douleurs articulaires simulant parfois le rhumatisme. La déformation s'installe progressivement. Lorsqu'elle est constituée, elle se caractérise par deux signes essentiels :

1° Le déplacement de la main en avant du plan passant par l'avant-bras. Le plan de la face postérieure de l'avant-bras prolongé en bas laisse, en avant de lui, toute la région carpienne et métacarpienne sans la toucher. Le talon de la main est saillant, les fléchisseurs quelquefois tendus. Le ra-

dus, dans tout son tiers inférieur, est courbe, à concavité antérieure. On dirait que le carpe est luxé en avant du radius.

2° L'énorme saillie dorsale de la petite tête du cubitus, saillie réductible par la pression en touche de piano et se reproduisant aussitôt après. La main peut se trouver en même temps déviée en dedans (*manus vara*), ou en dehors (*manus valga*) et de profil, on note une grande épaisseur du poignet, surtout quand on regarde le bord cubital.

Ces deux signes primordiaux : saillie dorsale de la tête cubitale luxée, déplacement de la main en avant du plan de l'avant-bras, peuvent exister, à l'exclusion l'un de l'autre et « la même apparence clinique peut être donnée par une série de lésions qui vont du simple relâchement ligamentaire, sans lésion osseuse, jusqu'au *radius curvus* » (Poncet et Leriche).

La radiographie fournit sur cette manifestation des renseignements fort intéressants dont on ne doit pas se passer.

Les troubles fonctionnels consistent en douleurs (surtout dans les mouvements), en diminution de la force de préhension des objets, en diminution de l'extension du poignet (à cause du changement d'orientation de la surface articulaire inférieure du radius).

Le *radius curvus* progresse, en général, d'une façon lente, tant que le sujet continue à travailler avec son poignet pendant la période de la croissance. Quelquefois, l'évolution se fait par poussées successives.

En général, la déformation cesse d'augmenter quand la croissance est achevée.

Voilà bien deux types caractérisés de déformations essentielles de la croissance. Ce sont bien aussi les faits que nous avons relevés dans nos deux observations publiées

plus haut. Leur relation avec le rachitisme tardif nous paraît indiscutable. Nous allons voir cependant quelques opinions émises sur la question et tâcherons, en toute sincérité, d'en tirer la conclusion logique et thérapeutique, seul but de notre travail.

PATHOGENIE

Muni des données précédentes, nous pouvons, semble-t-il discuter facilement à présent les différentes théories qui ont été émises pour rendre compte du genu valgum ou de la déformation de Madelung. Certaines théories ne représentant plus qu'un intérêt historique, nous ne les mentionnerons que pour les réfuter immédiatement; d'autres, qui ne sauraient subsister à l'état de système, ont apporté cependant à l'étude, des éléments intéressants qu'il nous faut retenir. Enfin, nous étudierons plus à fond les trois grandes théories : rachitique, congénitale et inflammatoire, entre lesquelles il est bien difficile de départager la vérité si ce n'est que, dans la grande majorité des cas, la première semble les englober toutes trois.

La théorie de la malformation congénitale, entrevue par Guépin et reprise par le professeur Estor pour la maladie de Madelung, s'applique, dans les mêmes conditions, au genu valgum. Cette théorie ne tient pas devant les faits qu'elle ne saurait expliquer dans tous les cas pas plus que le facteur épileptique de Charles Féré ne peut faire entrer l'affection comme manifestation de cette névrose.

Emise par Weber et Bush, la théorie musculaire ralliait encore naguère quelques défenseurs. Malheureusement, elle repose sur une idée fausse.

Ces auteurs considèrent la contracture musculaire comme

un élément constant; or, il existe de nombreux cas de genu valgum et de radius curvus, sans contractures musculaires et lorsqu'elle existe, elle est toujours secondaire aux lésions ostéo-articulaires. Les modifications anatomiques des muscles sont secondaires.

La théorie du relâchement ligamentaire n'est pas plus soutenable. Cette cause est secondaire et comme, dans la théorie précédente lorsque ce facteur est présent, il se montre, le plus souvent, comme conséquence des lésions ostéo-articulaires.

Les théories mécaniques et traumatiques ne résistent pas à un examen minutieux des faits.

Certes, les malades ont la tendance facile d'expliquer leurs moindres maux par un traumatisme ou une mauvaise habitude. Les accidentés du travail nous ont habitués depuis longtemps à cette sorte de mensonge inconscient qui cherche à faire supporter l'origine de toute maladie à une cause professionnelle.

Le traumatisme, s'il existe, ne peut être considéré que comme l'élément révélateur de l'affection déjà existante.

Cette conception s'entend en dehors de tout traumatisme violent ayant pu occasionner une fracture juxta-épiphysaire, mal consolidée, mais que la radiographie révélerait en écartant toute discussion.

En 1885, S. Duplay innove la théorie rachitique du radius curvus et, dans une leçon clinique, en 1891, il s'exprimait ainsi :

« Il s'agissait d'une jeune fille de très grande famille, et cette déformation éveillait des préoccupations extrêmes... Après bien des discussions, notre opinion fut qu'il fallait regarder cette singulière affection comme un cas de rachitisme tardif. On pourrait assez bien le comparer à ce qui se passe au genou dans le genu valgum. Ces affections, qui

semblent dues à un processus analogue au rachitisme, survient, elle aussi, à un âge déjà avancé ».

Ainsi, la maladie de Madelung serait une manifestation clinique du rachitisme tardif tout comme le genu valgum dont les travaux anatomo-pathologiques de Macewen et de Mikulicz ont montré la nature rachitique.

P. Delbet dit ailleurs : « Le carpus curvus est une affection de croissance, voilà qui le rapproche singulièrement de la scoliose et du genu valgum. Voici un second fait curieux, c'est que le sexe féminin est incomparablement plus frappé que le sexe masculin ! »

Enfin, nous rappelons nos deux observations qui montrent un genu valgum et un radius curvus chez deux enfants ayant marché tard, présentant à présent encore les stigmates du chapelet rachitique costal.

En 1907, M. le professeur Estor, a propos du radius curvus fait remarquer que « le genu valgum, le genu varum, la scoliose, qui sont souvent le fait du rachitisme tardif sont aussi souvent des formes de rachitisme infantile » et, par conséquent, appartiennent aussi bien au rachitisme des enfants qu'au rachitisme tardif. Au contraire, le radius curvus n'a été signalé que chez les adolescents. Cette déformation n'est que l'exagération de la conformation normale et doit être considérée comme congénitale parce qu'elle est souvent héréditaire.

Théorie très séduisante et brillamment exposée dans la *Revue de chirurgie*, la théorie congénitale du professeur Estor au sujet du radius curvus ne détruit point la théorie précédente, pas plus que la théorie inflammatoire de Poncet et Leriche qui veulent voir dans les déformations, une ostéite juxta-épiphysaire et comme le résultat d'une tuberculose atténuée.

Pour nous, logiquement expliqués par la théorie rachiti-

que, le genu valgum et le radius curvus peuvent trouver, dans l'hérédité ou une poussée inflammatoire, ses causes prédisposantes, mais nullement nécessaires ni suffisantes. D'ailleurs, dans nos deux cas, ces causes prédisposantes paraissent s'y être ajoutées mais le rachitisme, dans l'un et l'autre cas, est indéniable et suffit à justifier la conception que nous en avons donnée.

NOTIONS THERAPEUTIQUES

Nous ne voulons pas entrer ici dans la thérapeutique de ces deux affections, thérapeutique fort bien réglée aujourd'hui et que les traités classiques donnent accompagnée de figures et schémas très démonstratifs.

Nous voudrions seulement montrer l'importance que présente, au point de vue qui nous occupe, la conclusion à laquelle nous sommes arrivé par l'étude de nos observations.

Nous dirons que tout traitement du genu valgum ou du radius curvus doit, pour être efficace, porter sur deux éléments :

- 1° La *déformation* qui est du ressort de la chirurgie ;
- 2° L'élément dystrophique, cause de la déformation : le *rachitisme reviviscent*.

Tout traitement de l'un quelconque de ces facteurs, à l'exclusion de l'autre, pourrait conduire, sinon à des désastres, tout au moins à un insuccès certain.

Par conséquent, si par le repos immédiat, dès la constatation de ces affections, on ne voit pas se résoudre les difformités, on devra recourir à l'intervention ; mais celle-ci, pour être efficace, doit agir quand la lésion est entièrement constituée ou arrivée à un stade d'arrêt complet. Dans le cas contraire, elle ne pourrait qu'être incomplète et risquerait de se reproduire après l'intervention.

C'est ce qui nous fait insister tout particulièrement sur l'intérêt que présente le traitement général de ces malades en visant la cause de leur mal et en dirigeant toute la thérapeutique vers la dystrophie en cause: le rachitisme.

Ce traitement du rachitisme, chez les grands enfants, comporte différentes étapes à bien mettre en lumière:

Il comportera un régime alimentaire bien réglé, quatre repas par jour faits d'aliments riches en sels de chaux, liquides ou demi-liquides, purées, œufs, laitages, fruits cuits. Proscription des crudités et des acides. L'intestin sera surveillé, on se méfiera des ptoses gastriques et de la constipation.

Le repos au lit, tant que dure la déformation, sera conseillé en même temps qu'une cure marine dans une station appropriée. A domicile, on conseillera les bains salés tièdes, les massages et les frictions alcoolisées.

La cure marine synthétise et exalte en quelque sorte tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre. Le seul séjour au bord de la mer, même non combiné à la balnéation à une action tonique remarquable sur l'organisme des adolescents rachitiques. Au bout de peu temps, l'appétit s'accroît, les échanges sont plus actifs, l'urine est plus abondante, plus riche en urée et en sulfates, plus pauvre en acide urique; l'anémie diminue; la force nerveuse augmente. Cette action bienfaisante est due à des facteurs divers: pureté de l'air pauvre en poussières, renouvelé par le vent du large, chargé d'émanations issues de l'évaporation de l'eau de mer, action de la lumière solaire, qui, directe ou réfléchie, arrive à l'organisme sans obstacle; égalité de la température; vie libre, à l'air libre; joie de patauger dans le sable. D'autres facteurs interviennent aussi, sans doute, que nous ne connaissons pas.

On peut, à ce traitement, adjoindre quelques médicaments à titre d'auxiliaires utiles. On emploie surtout l'huile de foie de morue et les préparations renfermant du phosphore et du calcium.

Trousseau a bien affirmé la valeur thérapeutique de l'huile de foie de morue: « Comment agit ce médicament? Est-ce par des vertus spécifiques antirachitiques, comme le mercure et l'iodure de K dans la syphilis? Je ne le crois pas. Sa vertu consiste essentiellement en ce que l'huile de foie de morue est un tonique analeptique d'un ordre supérieur, c'est-à-dire qu'elle agit en sa qualité de corps gras combiné avec diverses substances toniques excitantes : l'iode, le phosphore, etc., et combiné dans des proportions et suivant certains modes que l'analyse chimique pourra peut-être découvrir, mais qu'en tout cas la synthèse ne saurait fidèlement reproduire... L'huile de foie de morue constitue à la fois un aliment et un agent de stimulation... »

L'huile de foie de morue agit par ses corps gras facilement assimilables;

Agit comme réparateur des tissus par sa richesse en phosphate, acide phospho-glycérique, lécithine et phosphore combinés à l'état organique;

Agit par ses alcaloïdes, qui ne se trouvent que dans les huiles colorées, ce qui les rend plus actives que les huiles incolores.

C'est pour les déformations osseuses mais susceptibles de redressement spontané et arrivées à leur complet développement que le chirurgien doit être consulté. Quand ces déformations sont facilement réductibles, on les corrige par le repos, par l'interdiction de la marche, par les manipulations, par les attelles, etc.

On peut, dans certains cas, pratiquer l'*ostéoclasie*, très en faveur anciennement.

Les progrès de la chirurgie lui ont fait préférer l'ostéotomie linéaire ou cunéiforme. La guérison s'opère alors comme pour toute plaie aseptique articulaire ou péri-articulaire, le membre étant maintenu en bonne position par un appareil plâtré.

CONCLUSIONS

Des deux cas bien différents de déformations osseuses de l'adolescence que nous avons pu recueillir à la consultation des maladies des enfants, nous avons cherché à faire un tout en les rattachant à leur cause unique : le rachitisme tardif.

D'après ce qui précède, on peut voir que cette conception est logique si l'on considère que le rachitisme dit tardif se présente, dans ces cas, comme une manifestation tardive d'un rachitisme préexistant.

Il y a donc reviviscence du rachitisme dans ces cas et c'est plutôt cette expression qui conviendrait aux cas que nous avons en vue.

Cette conception pathogénique jette un jour particulièrement important sur les données thérapeutiques qu'il conviendra de préconiser et montre l'importance de la médication causale, bien plus efficace que l'intervention chirurgicale, qui ne doit être considérée que comme une intervention régularisatrice, intervention de redressement.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERTIN et LECLERQ. — Société de chirurgie de Lyon, séance du 19 mars 1905.
- ANZILOTTI. — Congrès italien d'orthopédie, 1911.
— *Archivia d'orthopedia*, janvier 1912.
- BARTHÈS. — De la luxation progressive du poignet, 1914.
- BÉGIN. — Dictionnaire abrégé des sciences médicales.
- BEYLARD. — Thèse de Paris, 1852.
- BÉZY (P.). — Bulletin de la Société de méd. de Toulouse, 1^{er} février 1900.
- BOINET et STEPHAN. — Archives gén. de méd., 24 fév. 1903, p. 449.
- BORDET (G.). — Thèse de Lyon, 1901-1902.
- BROCA. — Bull. et mém. de l'Acad. de méd., 29 juillet 1908, p. 1004.
— La tribune médicale, 1914.
- BARNIER et NEVEUX. — Arch. génér. de chirurgie, 1910.
- CAUTLEY (D. Ed.). — British Med. Jour., 4 janv. 1896.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, t. I.
- DEKEYSER (A.). — Journal méd. de Bruxelles, 17 oct. 1901.
- DELBET (P.). — Leçons de clinique chirurg. faites à l'Hôtel-Dieu, 1899.
- DEYDIER. — Thèse de Lyon, 1894.
- DUPLAY (S.). — Archiv. gén. de médecine, 1885, 1^{re} série, t. XV, p. 385.
— Gazette des hôpitaux, 1891, n° 152, p. 1397.

- ESTOR. — Revue de chirurgie, août 1907, n° 8-9. Extrait du Bull. de l'Acad. de méd.
- FÉLIX (J.). — Thèse de Lyon, 1884, n° 246.
- FÉRÉ. — Revue de chirurgie, 1895, t. XVI.
- FERRARRINI. — Gazette degli osped., 28 oct. 1911.
- GANGOLPHE. — Société de chirurgie de Lyon, fév. 1899.
- GASNE. — Revue d'orthopédie, 1906 et janv. 1912.
- GERIN (G.). — Thèse de Montpellier, 1919.
- GUÉPIN (A.). — Société de biologie, 2 juillet 1892.
- HARDIVILLIER. — Thèse de Paris, 1907.
- HOMUTH. — Beit. zur Klin. Chir., 1911.
- HUTINEL et AUSCHER. — Société méd. des hôp. de Paris, 16 juillet 1897.
- JACOULET. — Revue d'orthopédie, 1910.
- et ROBINSON. — Archives génér. de chir., janv. 1909.
- JONES. — Americ. journ. of orthop. surgery, 1911.
- KIRMISSON. — Traité de chirurg. infantile, 1905.
- Traité des maladies chirurg. d'orig. congénitales, Paris, 1898.
- LABADIE, LAGRAVE et MAUCLAIRE. — Société de chir., 1910.
- LAPOINTE (A.). — In Nouvelle pratique méd. chir., t. III.
- LENORMANT. — Revue d'orthopédie, 1907.
- LERICHE. — Revue d'orthopédie, 1910.
- MADELUNG. — Arch. fur Klin. Chir. von Dr B. Langenbeck, Berlin, 1878, t. XXXIII, p. 395.
- MARFAN. — In Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, t. III, 1904.
- MARSAN. — Archives générales de chirurgie, 25 nov. 1908.
- Archives générales de chir., 1911.
- MALFUSON. — Thèse de Paris, 1894.
- MAUCLAIRE. — Traité de chirurg. de Le Dentu et Delbet, t. XXXIII, p. 149.
- MOUCHET (Alb.). — In Nouvelle pratique méd. chir., t. VII.

NAGEOTTE-WILBOUTCHEWICH (Mme). — Société de pædiatrie, 18 fév. 1907.

NÉLATON. — *Eléments de pathologie chirurg.*, 1874, t. III, p. 195.

NOVÉ-JOSSERAND. — In *La pratique des maladies des enfants*, t. VIII.

PARROT. — *Congrès de Londres*, 1881.

PIOLLET. — *Société de chir. de Lyon*, 5 juillet 1905.

PHOCAS. — *Congrès de chirurg.*, octobre 1911.

PONCET et LERICHE. — *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 8 octobre 1907, 3^e série, t. LVIII, p. 214.

— *Gazette des hôpitaux*, 1909.

POULSEN. — *Arch. fur Klin. Chir.*, t. LXXV, p. 2.

PATTI. — *Archives nationales de chir.*, 1906.

— *La difformité de Madelung. Arch. internationales de chir.*, 1906.

RAMOS. — *Archives brésiliennes de méd.*, février 1911.

RÉDARD. — *Archives générales de méd.*, 1892, 7^e série, vol. II, t. XXX, p. 651.

RICQ (G.). — *Thèse de Lyon*, 1908.

ROBINSON. — *Académie des sciences*, déc. 1908.

ROYET. — *Thèse de Lyon*, 1899.

RUFZ. — *Gazette médicale de Paris*, 1834.

SAUER (F.). — *Beit. zur Klin. Chir.*, 1906, t. XLVIII, p. 79.

SCHADE. — *Kasnisticher Beit. zu den Luxalnoemen in Handgelank. Th. de Kiel*, 1906.

SPINGER. — *Deutsche Zeitschrift f. Ortho. Chir.*, 1911, n° 2.

STOCKES. — *Annals of surgery*, août 1910.

TROUSSEAU et LASÈGUE. — *Archives de méd.*, 1849.

VARIOT (G.). — *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 27 nov. 1897.

ZIEGLER. — *Traité d'anatomie pathologique*, II^e édition, 1906, t. II.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 5 juillet 1919.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 4 juillet 1919.
Le Doyen,
MAIRET.

